مجله علوم پزشکی رازی دوره ۲۷، شماره ۱۲، اسفند ۱۳۹۹ http://rjms.iums.ac.ir

مقاله پژوهشی

تأثیر تمرین هوازی و اکتاپامین بر استرس اکسیداتیو و بیان ژن PPARγ در بافت چربی قهوه‌ای رت‌های نر تغذیه شده با روغن عمیق حرارت دیده

داود عامریان: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد دامغان، سمنان، ایران

نعمت الله نعمتی: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد دامغان، سمنان، ایران (* نویسنده مسئول) nnemati258@gmail.com

محمدعلی آذربایجانی: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران مرکزی، تهران، ایران

طاهره باقرپور: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد دامغان، سمنان، ایران

چکیده

زمینه و هدف: امروزه، نقش فعالیت بدنی و اکتاپامین به عنوان آنتی‌اکسیدان مورد توجه قرار گرفته است. لذا هدف از مطالعه حاضر، تبیین تأثیر تمرین هوازی و اکتاپامین بر استرس اکسیداتیو و بیان ژن PPARγ در بافت چربی قهوه‌ای رت‌های نر تغذیه شده با روغن عمیق حرارت دیده بود.

روش کار: ۳۰ سر رت نر ویستار به‌طور تصادفی به ۵ گروه (n=۶) کنترل سالم ، کنترل مسموم، تمرین هوازی + گروه کنترل مسموم، اکتاپامین + کنترل مسموم و تمرین هوازی + اکتاپامین + کنترل مسموم تقسیم شدند. تزریق درون صفاقی ۱۰ml/kg اکتاپامین و گاواژ روغن حرارت دیده، به ترتیب پنج بار در هفته و هر روز انجام شد. پروتکل تمرین هوازی شامل ۴ هفته تمرین هوازی، ۵ جلسه در هفته به مدت ۲۰ دقیقه دویدن بر روی تریدمیل بود. بیان ژن PPARγ توسط Real time PCR و غلظت ROS توسط الایزا اندازه گیری شدند. از آزمون های تی مستقل، تحلیل واریانس دو سویه و تعقیبی بنفرونی جهت تحلیل داده ها استفاده گردید.

یافته‌ها: تمرین هوازی باعث کاهش معنی دار غلظت ROS (p <۰/۰۵) و افزایش معنی دار بیان ژن PPARγ (p <۰/۰۵) در مقایسه با گروه کنترل مسموم شد. اثر تعامل تمرین هوازی و اکتاپامین باعث کاهش معنی دار غلظت ROS (p <۰/۰۵) و اختلاف غیر معنی دار بیان ژن PPARγ (p >۰/۰۵) در مقایسه با گروه کنترل مسموم شد.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد تعامل تمرین هوازی و اکتاپامین می‌تواند باعث بهبود استرس اکسیداتیو در بافت چربی قهوه‌ای شود.

تعارض منافع: گزارش نشده است.

منبع حمایت کننده: حامی مالی نداشته است.

کلیدواژه‌ها

تمرین هوازی،

استرس اکسیداتیو،

بافت چربی قهوه‌ای،

روغن عمیق حرارت دیده

تاریخ دریافت: ۹۹/۰۸/۱۰

تاریخ چاپ: ۹۹/۱۲/۱۰

شیوه استناد به این مقاله:

Amerian D, Nemati NA, Azarbayjani MA. Bagherpoor T. Effect of aerobic training and octopamine on stress oxidative and PPARγ gene expression in brown adipose tissue of male rats fed with deep frying oil. Razi J Med Sci. 2021;27(12):90-99.

*انتشار این مقاله به‌صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC-SA 3.0 صورت گرفته است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-12]

Razi Journal of Medical Sciences. 2021;27(12):90-99. http://rjms.iums.ac.ir

Original Article

Effect of aerobic training and octopamine on stress oxidative and PPARγ gene expression in brown adipose tissue of male rats fed with deep frying oil

Davood Amerian: Department of Exercise Physiology, Islamic Azad University, Damghan Branch, Semnan, Iran
Nemat Allah Nemati: Department of Exercise Physiology, Islamic Azad University, Damghan Branch, Semnan, Iran (*Corresponding author) nnemati258@gmail.com
Mohammad Ali Azarbayjani: Department of Exercise Physiology, Islamic Azad University, Central Branch, Tehran, Iran
Tahereh Bagherpoor: Department of Exercise Physiology, Islamic Azad University, Damghan Branch, Semnan, Iran

Abstract

Background & Aims: In the past decade, brown adipose tissue has been recognized as a key player in controlling the metabolism of energy and active organ and endocrine. Brown adipose tissue contains lipid stores that provide a rapid supply of fatty acids to produce heat and maintain body temperature, thermogenesis. Brown adipose tissue contains a large number of mitochondria whose abnormal function leads to lipid accumulation, insulin resistance, and oxidative stress. Modern life has led to an increase in the consumption of fast food, followed by the increase in use of deep-heated oils. The hydroperoxides formed in deep-heated oil are unstable and decompose rapidly to become free radicals. Free radicals and oxidative stress in heated oils affect the body's energy sources such as mitochondria. Reactive oxygen species (ROS) has a dual role in brown adipose tissue, its high amount suppresses antioxidant defense, but its small amount participates as a second messenger in cellular signaling processes at the physiological level. ROS induces apoptosis and cell death, reduces oxygen consumption in adipocytes, blocks the oxidation of fatty acids, and leads to lipid accumulation. Increased ROS also prevents the differentiation of adipocytes by the Peroxisome proliferation-activated receptor gamma (PPARγ). PPARγ, as a major transcription factor in the general differentiation program of brown adipocytes, induces the expression of UCP-1 during adipogenesis, is involved in lipid homeostasis, glucose regulation, and inhibition of insulin resistance. One of the side effects of using heated oils is obesity, which can play a role in reducing PPARγ expression. Octopamine is an amine and antioxidant that has a structure similar to the neurotransmitter neuroadrenaline that causes lipolysis, and this condition is more affected by the p-octopamine subset. Therefore the purpose of present study was to determine the effect of aerobic training and octopamine on stress oxidative and PPARγ gene expression in brown adipose tissue of male rats fed with deep frying oil.
Methods: In an experimental study, 30 adult male Wistar rats weighing an average of 300 to 350 g and aged 8 weeks were purchased. All rats were kept in polycarbonate cages (5 mice per cage) at 22 2 2 ° C, 55% humidity and under the light and dark cycle for 12:12 hours without restriction on water and food. Rats were randomly divided into five groups: healthy control (n=6), DFO (n=6), aerobic training + DFO (n=6), octopamine + DFO (n=6) and aerobic training + octopamine + DFO (n=6). Intraperitoneal injection of 10 ml/kg of octopamine and Gavage of

Keywords
Aerobic training,
Stress oxidative,
Brown adipose tissue,
Deep frying oil

Received: 31/10/2020
Published: 28/02/2021

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-12]

deep frying oil were done five times a week and every day, respectively.
In order to adapt the rats in the aerobic training group, before starting the main training program, the rats in this group ran at a speed of 9 m / min for 20 minutes for a week. The aerobic exercise protocol consisted of 4 weeks of aerobic exercise and 5 sessions per week. The training session included 5 minutes of warm-up at 7 m / min and 5 minutes of cooling at 5 m / min. The intensity of training started in the first week with 50% vo2max and a speed of 16 m / min, and in the last week it reached 65% vo2max and a speed of 26 m / min. To prepare deep frying oil, 8 liters of sunflower oil was heated for 190 consecutive days at a temperature of 190 to 200 ° C for 4 consecutive days.48 hours after the last training session and 8 hours of fasting, all rats were anesthetized with chloroform and then sacrificed. The brown adipose tissue was immediately removed from the body and stored in a nitrogen tank at -80 ° C. PPARγ gene expression was measured by Real time PCR and ROS concentration by ELISA. Independent t-test, two-way analysis of variance and Bonferoni post hoc tests were used to analyze the data. All the analyses were done by SPSS software version 21 and the charts were drawn using Microsoft Excel software version 16. The significance level was $p<0.05$.

Results: The results showed that consumption of deep frying oil induced significant decrease in gene expression of PPARγ ($p<0.05$) and significant increase in ROS ($p<0.05$) compared to healthy control group. The aerobic training caused significant decrease in ROS and significant increase in gene expression of PPARγ ($p<0.05$) compared to DFO group. Interaction effect of aerobic training and octopamine caused the significant increase in ROS ($p<0.05$) and non significant difference in PPARγ gene expression ($p>0.05$) in comparison with DFO group.

Conclusion: According to the results of the present study, consumption of deep frying oil has significantly increased ROS and significantly decreased PPARγ gene expression. During the process of heating the oil, ROS is produced, which leads to oxidative stress, and because these products are absorbed by food and enter the circulatory system after eating, they disrupt mitochondrial function. Mitochondrial dysfunction increases the amount of ROS. As the increase in ROS prevents the expression and differentiation of adipocytes by PPARγ, the amount of expression of the PPARγ gene is also reduced. On the other hand, the intensity and duration of aerobic training may have been such that by adapting to brown adipose tissue and activating antioxidant pathway factors, including increased expression of Nuclear factor erythroid 2 [NF-E2]-related factor 2 gene (Nrf2) and its binding to Antioxidant responsive element (ARE) increases antioxidants enzymes such as glutathione peroxidase (GPx) and catalase (CAT) and reduces oxidative stress caused by deep heated oil in the mitochondria and further increases the expression of PPARγ gene. Also, exercise training is considered as a sympathetic stimulus and by stimulating the sympathetic system has increased the release of noradrenaline and increased the expression of PPARγ gene in brown adipose tissue. It seems that the interaction of aerobic exercise and octopamine can improve oxidative stress in brown adipose tissue. The octopamine, due to its antioxidant properties, has reduced ROS due to the consumption of deep-heated oils and in terms of its noadrenaline- like properties, has led to increased expression of PPARγ gene.

Conflicts of interest: None
Funding: None

Cite this article as:

Amerian D, Nemati NA, Azarbayjani MA. Bagherpoor T. Effect of aerobic training and octopamine on stress oxidative and PPARγ gene expression in brown adipose tissue of male rats fed with deep frying oil. Razi J Med Sci. 2021;27(12):90-99.

*This work is published under CC BY-NC-SA 3.0 licence.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-12]

مقدمه

در دهه گذشته، بافت چربی قهوه‌ای به عنوان بافتی کلیدی در کنترل متابولیسم انرژی و ترموژنز شناخته شده است و دارای تعداد زیادی میتوکندری می‌باشد (۱، ۲). میتوکندری نقش مهمی در تولید ATP و تنفس سلولی دارد و عملکرد غیرطبیعی میتوکندری به تجمع لیپید، مقاومت به انسولین، استرس اکسیداتیو منجر می‌شود (۳).

امروزه، در سراسر جهان، مصرف غذاهای سرخ شده و استفاده از روغن‌های چند بار حرارت دیده در پخت غذا افزایش یافته است. وقتی روغن چندین بار در معرض هوا حرارت می‌بینند، اکسیداسیون تری گلیسریدها رخ داده و متعاقب آن هیدرو پراکسیدها و آلدهیدها تشکیل می‌شوند. این مواد سمی، توسط غذاها جذب شده و در نهایت وارد سیستم گوارشی و پس از جذب وارد سیستم گردش خون می‌شوند (۴). هیدروپراکسیدها بی‌ثبات بوده و سریعاً تجزیه شده و به رادیکال‌های آزاد تبدیل می‌شوند. رادیکال‌های آزاد تولید شده در حین فرایند حرارت دیدن از طریق پراکسیداسیون لیپیدی به غشای لیپیدی آسیب می‌رسانند و استرس اکسیداتیو تولید می‌شود (۴). رادیکال‌های آزاد و استرس اکسیداتیو موجود در روغن‌های حرارت دیده، منابع تولید انرژی در بدن مانند میتوکندری را تحت تأثیر قرار می‌دهند (۵).

استرس اکسیداتیو زمانی رخ می‌دهد که تولید بیش‌ازحد ROS بر دفاع آنتی‌اکسیدانی غلبه می‌کند و باعث اکسیداسیون ماکرومولکول‌ها می‌شود (۶). ROS دارای نقش دوگانه در بافت چربی قهوه‌ای می‌باشد، مقدار زیاد آن باعث سرکوب دفاع آنتی‌اکسیدانی می‌شود اما مقدار کم آن به عنوان پیام‌رسان دوم در فرایندهای سیگنالینگ سلولی در سطح فیزیولوژیکی شرکت دارد (۷). ROS القاکننده‌ی آپوپتوز و مرگ سلولی می‌باشد (۸)، مصرف اکسیژن در ادیپوسیت‌ها را کاهش می‌دهد، اکسیداسیون اسیدهای چرب را مسدود می‌کند و به تجمع لیپید منجر می‌شود (۹). همچنین، افزایش ROS از تمایز ادیپوسیت‌ها توسط گیرنده‌ی فعال شده تکثیرکننده پراکسیزم گاما (Peroxisome proliferation-activated receptor gamma) (PPARγ) جلوگیری می‌کند (۱۰).

PPARγ به عنوان فاکتور رونویسی اصلی در برنامه تمایز عمومی ادیپوسیت های قهوه‌ای می‌باشد، موجب بیان UCP-1 در طی ادیپوژنز می‌شود (۱۱)، در هموستاز چربی، تنظیم گلوکز و جلوگیری از مقاومت انسولینی (۱۲) نقش دارد. از عوارض استفاده از روغن‌های حرارت دیده، چاقی می‌باشد که می‌تواند در کاهش بیان PPARγ نقش داشته باشد.

آنتی‌اکسیدان‌ها توانایی مواجهه با رادیکال‌های آزاد و خنثی کردن اکسیدان‌ها را دارا می‌باشند. سیستم آنتی‌اکسیدانی می‌تواند جهت حفظ سلول‌ها، به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم، ROS را کاتالیز کند(۸). از آنجایی که افزایش ROS مرتبط با بیماری‌های مختلفی ازجمله دیابت نوع دوم می‌باشد(۱۳)، پیدا کردن روشی که بتواند تولید آن را کنترل نماید و سبب بهبود استرس اکسیداتیو بافت چربی قهوه‌ای شود، ضروری به نظر می‌رسد. اکتاپامین به‌طور طبیعی آمینی است که ساختاری مشابه انتقال‌دهنده‌ی عصبی نورآدرنالین دارد و رسپتورهای دوپامینرژیک (۱۴) و هر دو رسپتور α۱ و α2 آدرنرژیک را فعال می‌کند که به ترتیب باعث لیپولیز و مهار لیپولیز می‌شود و این وضعیت بیشتر تحت تأثیر زیرمجموعه‌های موجود در اکتاپامین می‌باشد (p-اکتاپامین). (۱۵). احتمالاً اکتاپامین در بافت چربی قهوه‌ای دو نقش آنتی‌اکسیدانی و فعال کردن ترموژنز را ایفا کند و با تأثیر بر بیان ژن PPARγ در بافت چربی قهوه‌ای ، تمایز و تکثیر آن را سبب شود (۱۶).

از طرفی دیگر، تمرین ورزشی، ابزار مؤثری برای مقابله با چاقی و دیابت نوع دو می‌باشد. اثرات تمرین بر بهبود متابولیسم عضله و سلامتی قلب و عروق به‌خوبی مشخص شده است. بعضی از مطالعات اثر افزایشی تمرین ورزشی بر بیوژنز میتوکندری را نشان داده‌اند. برای مثال، ایگناسیو و همکاران (۲۰۱۱)، افزایش میتوکندری در افراد ورزشکار را نشان داده‌اند (۱۷) و بعضی دیگر، کاهش فعالیت را نشان داده‌اند (۱۸، ۱۹). همچنین بر طبق نتایج مطالعات پیشین، تمرین ورزشی موجب کاهش ROS می‌شود.

با توجه به افزایش استفاده از روغن‌های عمیق حرارت دیده (DFO) (Deep Frying Oil-) در پخت و پز و محدودیت مطالعه در رابطه با اثر تمرینات ورزشی و

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-12]

اکتاپامین بر بیان ژن‌های مرتبط با متابولیسم چربی در میتوکندری، در مطالعه‌ی حاضر به دنبال پاسخ این سؤال هستیم که آیا تمرین هوازی و اکتاپامین تأثیری بر استرس اکسیداتیو و بیان ژن PPARγ در بافت چربی قهوه‌ای رت‌های نر تغذیه شده با روغن عمیق حرارت دیده دارد؟

روش کار

در یک مطالعه تجربی، ۳۰ سر رت نر نژاد ویستار بالغ با میانگین وزن ۳۰۰ تا ۳۵۰ گرم و سن ۸ هفته خریداری شدند. همه ی رت ها در قفس های پلی کربنات (۵ موش در هر قفس) در دمای ۲ ± ۲۲ درجه سانتی گراد، رطوبت ۵۵ درصد و تحت چرخه روشنایی و تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت بدون محدودیت در آب و غذا نگهداری شدند. سپس رت ها به‌طور تصادفی به ۵ گروه کنترل سالم (n=۶)، کنترل مسموم (DFO, n=۶)، تمرین + DFO (n=۶)، اکتاپامین + DFO (n=۶)، تمرین + اکتاپامین + DFO (n=۶) تقسیم شدند. مطالعه با رعایت مسائل اخلاقی رفتار با حیوانات و تأیید کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد مرودشت با کد IR.IAU.M.REC.1396.186 انجام شد.

روغن عمیق حرارت دیده (DFO)

به منظور تهیه ی روغن حرارت دیده عمیق، ۸ لیتر روغن آفتاب گردان به مدت ۴ روز متوالی روزی ۸ ساعت با حرارت ۱۹۰ تا ۲۰۰ درجه سانتی گراد داغ شد و هر ۳۰ دقیقه مواد غذایی : ناگت مرغ ، سیب زمینی ، مرغ و فرآورده های پروتئینی (سوسیس و کالباس) داخل روغن غوطه ور شد. سپس روغن عمیق حرارت دیده در روز چهارم، به عنوان مداخله ی مسمومیتی به مدت ۴ هفته و هر روز (۱۰ ml/kg) به صورت خوراکی (گاواژ) به رت‌های همه ی گروه ها به غیر از گروه سالم خورانده شد (۲۰).

مکمل اکتاپامین

۸۱µmol/kg اکتاپامین (شرکت سیگما آلدریچ) حل شده با نرمال سالین ۹٪ به صورت تزریق درون صفاقی به مدت ۴ هفته و ۵ بار در هفته (۱۰ ml/kg) انجام شد (۲۱).

تمرین هوازی

به منظور سازگاری رت‌های گروه تمرین هوازی، قبل از شروع برنامه اصلی تمرینی، یک هفته با سرعت ۹m/min به مدت ۲۰ دقیقه دویدند. جلسه ی تمرین علاوه بر تمرین هوازی شامل ۵ دقیقه گرم کردن با سرعت ۷m/min و ۵ دقیقه سرد کردن با سرعت ۵m/min بود. تمرین هوازی شامل ۴ هفته و ۵ جلسه در هفته، دویدن بر روی تریدمیل به مدت ۲۰ دقیقه بود. شدت تمرین در هفته ی اول با ۵۰٪ vo_{2max} و سرعت ۱۶ متر بر دقیقه آغاز و در هفته ی آخر به ۶۵٪ vo_{2max} و سرعت به ۲۶ متر بر دقیقه رسید (جدول ۱).

نمونه گیری از بافت

۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و ۸ ساعت ناشتایی، تمامی رت ها با ماده ی کلروفورم بیهوش و سپس قربانی شدند. بلافاصله بافت چربی قهوه‌ای از بدن خارج شد، نمونه گیری خونی توسط سرنگ آغشته به هپارین به‌طور مستقیم از بافت چربی قهوه‌ای گرفته شد و در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد. بافت چربی قهوه‌ای نیز در داخل تانک ازت و در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد نگه داری شد.

جدول ۱- پروتکل تمرین هوازی

هفته	گرم کردن	سرعت (متر/ دقیقه)	مدت (دقیقه)	شدت تمرین	سرد کردن
اول	۵ دقیقه با سرعت ۷ متر / دقیقه	۱۶-۱۸	۱۱-۱۳	۵۰٪ VO_{2max}	۵ دقیقه با سرعت ۵ متر / دقیقه
دوم	۵ دقیقه با سرعت ۷ متر / دقیقه	۱۹-۲۱	۱۳-۱۵	۵۰٪ -۵۵٪ VO_{2max}	۵ دقیقه با سرعت ۵ متر / دقیقه
سوم	۵ دقیقه با سرعت ۷ متر / دقیقه	۲۲-۲۴	۱۵-۱۷	۵۵٪-۶۰٪ VO_{2max}	۵ دقیقه با سرعت ۵ متر / دقیقه
چهارم	۵ دقیقه با سرعت ۷ متر / دقیقه	۲۵-۲۶	۱۷-۲۰	۶۵٪ VO_{2max}	۵ دقیقه با سرعت ۵ متر / دقیقه

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-12]

جدول ۲- مشخصات پرایمرها

Gene	F. primer	R. Primer
rGap	5' AAGTTCAACGGCACAGTCAAGG3'	5' CATACTCAGCACCAGCATCACC3'
PPARγ	5'CTC AGG CAG ATT GTC ACA 3'	5'CAG CGA CTG GGA CTT TTC 3'

سنجش غلظت ROS

میزان غلظت ROS با استفاده از روش ELISA ساخت شرکت CUSABIO و میزان حساسیت pg/ml ۳۱/۲۵ اندازه گیری شد.

سنجش بیان ژن PPARγ

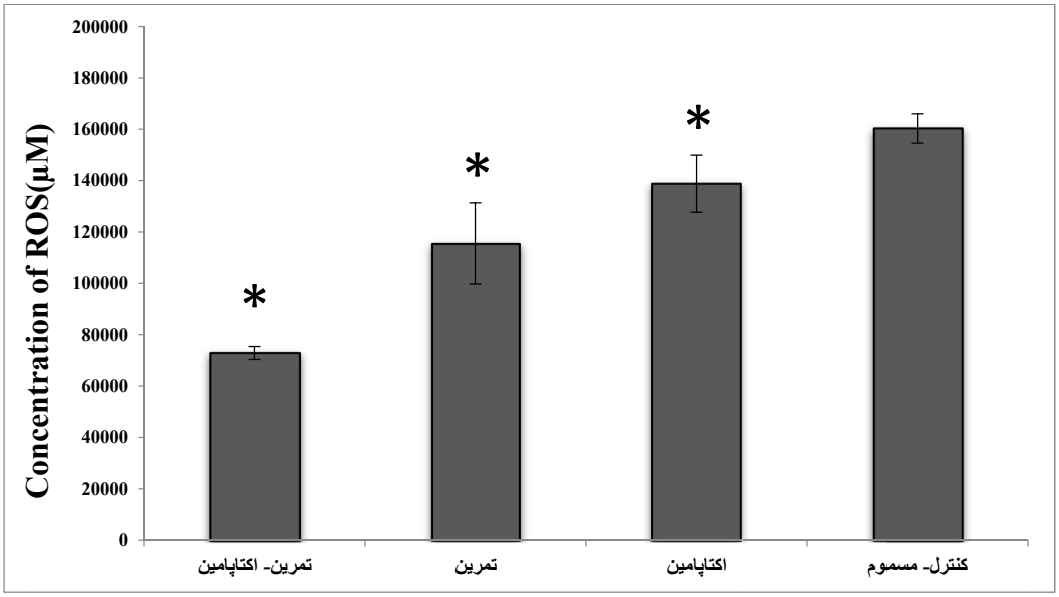
بیان ژن PPARγ بافت چربی قهوه‌ای توسط روش Real time&PCR انجام شد. ابتدا طراحی پرایمر انجام شد و سپس RNA کل از بافت ها استخراج گردید و به cDNA تبدیل گردید. . جهت سنتز cDNA ، برای هر کدام از نمونه های mRNA ، پرایمرهای Oligo-dT (Fermentas, USA) و آنزیم نسخه برداری معکوس دستورالعمل کیت سنتز cDNA (Fermentas, USA) استفاده شد. از ژن RGap به عنوان ژن رفرنس استفاده شد. نتایج با استفاده از فرمول فافل و به صورت $2^{-\Delta\Delta CT}$ محاسبه شد. مشخصات مربوط به پرایمر های استفاده شده در جدول ۲ آورده شده است.

روش آماری

از آزمون کلموگروف اسمیرنف برای بررسی توزیع نرمال داده ها استفاده گردید. جهت بررسی تفاوت میانگین گروه ها از آزمون تی مستقل، تحلیل واریانس دو سویه (Two Way ANOVA) و جهت تعیین محل تفاوت بین گروه ها از آزمون تعقیبی بنفرونی استفاده گردید. سطح معنی داری برای تمام محاسبات $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد. تمامی محاسبات با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۱ اجرا شد و نمودارها نیز با استفاده از نرم افزار Microsoft Excel نسخه ۱۶ رسم شد.

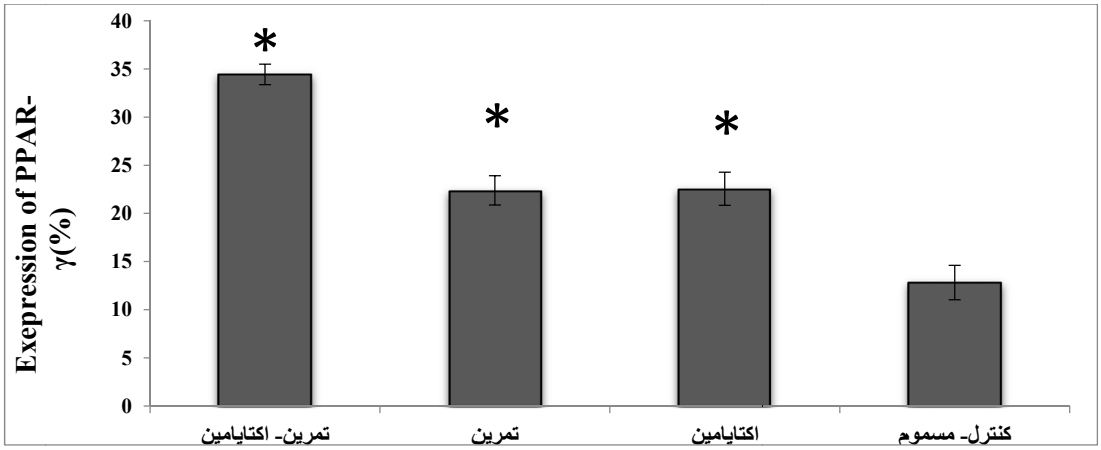
یافته‌ها

بر اساس نتایج آزمون **T** مستقل مشخص شد تفاوت معنی داری در غلظت ROS بین گروه کنترل سالم و مسموم شده با روغن عمیق حرارت دیده وجود دارد (P=0.001). در اثر مسمومیت با روغن عمیق حرارت دیده غلظت ROS به طور معنی داری افزایش یافت. بر



شکل ۱- غلظت ROS در گروههای مورد مطالعه. *نشانه کاهش معنی دار نسبت به گروه کنترل مسموم. اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-12]



شکل ۲- بیان ژن PPARγ در گروه‌های مورد مطالعه. *نشانه کاهش معنی دار نسبت به گروه کنترل مسموم. اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است.

اساس نتایج به دست آمده از آزمون تحلیل واریانس دوسویه مشخص شد، تمرین اثر معنی داری بر غلظت ROS داشت (F=178.410,P=0.001,η=0.899). دریافت مکمل اکتاپامین اثر معنی داری برغلظت ROS داشت (F=60.051,P=0.001,η=0.750). تعامل تمرین و مکمل اکتاپامین اثر معنی داری بر غلظت ROS داشت (F=6.564,P=0.019,η=0.247) (شکل ۱).

بر اساس نتایج آزمون T مستقل مشخص شد تفاوت معنی داری در بیان پروتئین PPARγ بین گروه کنترل سالم و مسموم شده با روغن عمیق حرارت دیده وجود دارد (P=0.001). در اثر مسمومیت با روغن عمیق حرارت دیده بیان پروتئین PPARγ به طور معنی داری کاهش یافت. بر اساس نتایج به دست آمده از آزمون تحلیل واریانس دوسویه مشخص شد، تمرین اثر معنی داری بر بیان ژن PPARγ داشت (F=288.009,P=0.001,η=0.935). دریافت مکمل اکتاپامین نیز اثر معنی داری بر بیان ژن PPARγ داشت (F=297.102,P=0.001,η=0.937). تعامل تمرین و مکمل اکتاپامین اثر معنی داری بر بیان ژن PPARγ نداشت (F=3.306,P=0.084,η=0.142) (شکل ۲).

بحث

بافت چربی قهوه‌ای فعال، قادر به مصرف لیپیدها و گلوکز جهت تولید گرما است (۲۲). بافت چربی قهوه‌ای ارتباط معکوسی با شاخص توده بدنی (BMI)، بافت چربی احشایی و دمای بیرونی دارد. شواهد مستقیم و غیرمستقیمی وجود دارد که افزایش متابولیسم چربی قهوه‌ای مدیریت وزن در انسان ها را بهبود می بخشد (۲۲, ۲۳). در مطالعه‌ی حاضر برای اولین بار به بررسی تأثیر همزمان اجرای تمرین هوازی و مصرف اکتاپامین بر غلظت ROS و بیان ژن PPARγ در بافت چربی قهوه‌ای رت‌های نر تغذیه شده با روغن عمیق حرارت دیده پرداخته شد. نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد مصرف روغن عمیق حرارت دیده موجب کاهش معنی دار بیان ژن PPARγ و افزایش معنی دار غلظت ROS در مقایسه با گروه کنترل سالم شد. تمرین هوازی نیز به تنهایی باعث افزایش معنی دار بیان ژن PPARγ و کاهش معنی دار ROS در مقایسه با گروه DFO شدند. مکمل اکتاپامین نیز به تنهایی باعث افزایش معنی دار بیان ژن PPARγ و کاهش معنی دار ROS در مقایسه با گروه DFO شدند. گروه DFO + اکتاپامین + تمرین هوازی نیز افزایش غیر معنی داری در بیان ژن PPARγ، کاهش معنی دار غلظت ROS در مقایسه با گروه DFO را نشان دادند.

با توجه به نتایج مطالعه حاضر، مصرف روغن عمیق حرارت دیده موجب افزایش معنی دار ROS و کاهش معنی دار بیان ژن PPARγ شده است. در طی فرایند حرارت دادن روغن، ROS تولید می‌شود که استرس اکسیداتیو را به دنبال دارد (۲۴) و از آنجایی که این تولیدات توسط غذاها جذب شده و بعد از خوردن آن وارد سیستم گردش خون می‌شوند (۴) موجب اختلال در عملکرد میتوکندری می‌شوند (۲۵، ۲۶). اختلال در

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-12]

میتوکندری موجب افزایش مقدار ROS می‌شود. از آنجایی که افزایش ROS از بیان و تمایز ادیپوسیت ها توسط PPARγ جلوگیری می کند (۶)، مقدار بیان ژن PPARγ نیز کاهش یافته است. بر طبق مطالعات، با افزایش PPARγ ، تمایز سلول‌های چربی نابالغ به بالغ افزایش می یابد و تعدادشان نیز تکثیر می یابد (۱۵، ۱۶). این افزایش تا هنگامی که ترشح نوراپی نفرین وجود دارد ادامه دارد و همزمان UCP-1 نیز بیان می‌شود (۲۷). از انجایی ROS بر کاهش PPARγ موثر می‌باشد، استرس اکسیداتیو ناشی از مصرف روغن عمیق حرارت دیده موجب کاهش بیان ژن PPARγ شده است و دقیقا افزایش ROS در مطالعه‌ی حاضر گویای این مطلب می‌باشد.

در ارتباط با افزایش معنی دار بیان ژن PPARγ با اجرای تمرین هوازی در مطالعه‌ی حاضر، می توان به دو ویژگی آنتی‌اکسیدانی و محرک سیستم سمپاتیک بودن تمرین هوازی اشاره نمود. احتمالاً شدت و مدت تمرین هوازی به گونه ای بوده که با ایجاد سازگاری در بافت چربی قهوه‌ای و فعال کردن فاکتورهای مسیرهای آنتی‌اکسیدانی ازجمله افزایش بیان ژن NRF2 و اتصال آن به ARE موجب افزایش آنتی‌اکسیدان‌ها ازجمله گلوتاتیون پر اکسیداز و کاتالاز شده (۲۸) و منجربه کاهش استرس اکسیداتیو ناشی از روغن عمیق حرارت دیده در میتوکندری و در ادامه افزایش بیان ژن PPARγ شده است. از سوی دیگر نیز، تمرین ورزشی به عنوان محرک سمپاتیک به شمار می رود و با تحریک سیستم سمپاتیک باعث افزایش رهایی نورآدرنالین (۱۶) و افزایش بیان ژن PPARγ در بافت چربی قهوه‌ای شده است. افزایش در بیان ژن PPARγ در بافت چربی نشان دهنده ی افزایش اکسیداسیون اسید چرب و موجب بیان ژن‌های تنظیمی لیپید است. احتمالاً افزایش در بیان ژن PPARγ در مطالعه‌ی حاضر بعد از تمرین هوازی، نشان دهنده ی کافی بودن ژن‌های تنظیمی اکسیداسیون چربی می‌باشد(۲۹). هم سو با نتایج مطالعه‌ی حاضر، فتون و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند اجرای ۶ ماه تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) موجب افزایش معنی داری بیان PPARγ شد (۳۰). در مقابل یافته ی ما، کاهش معنی دار کوچکی در بیان ژن PPARγ بعد از ۹ هفته توسط تون استال گزارش شده است(۳۱) پتریدو و همکاران (۲۰۰۷) به بررسی اثر ۸ هفته دویدن اختیاری روی تریدمیل بر فعالیتPPARγ در بافت چربی پرداختند. نتایج عدم تأثیر معنی دار تمرین هوازی را نشان داد(۳۲). اکتاپامین نیز با توجه به ویژگی آنتی‌اکسیدانی خود، باعث کاهش ROS ناشی از مصرف روغن عمیق حرارت دیده شده است و از لحاظ شبه نوروآدرنالینی اش (۱۴) منجربه افزایش بیان ژن PPARγ شده است. ذکر این نکته ضروری است که در یک ساعت اول این احتمال وجود دارد که با توجه به ویژگی نوروآدرنالینی اکتاپامین، مقدار PPARγ به نصف سطح اولیه اش کاهش یابد زیرا PPARγ بیشتر از اینکه با گیرنده بتا۳ آدرنرژیک فعال شود، با افزایش بیان پروتئین کیناز A و cAMP فعال می گردد(۲۷). علاوه بر این، PPARγ معروف به این است که توسط اسیدهای چرب فعال می‌شود، اسیدهای چرب بلافاصله بعد از تمرین غلظت شان در پلاسما افزایش می یابد و همچنین در نتیجه افزایش لیپولیز در ادیپوسیت ها افزایش می یابند (۳۲) که می‌تواند دلیل دیگری برای افزایش بیان ژن PPARγ باشد.

اثر تعاملی تمرین هوازی و اکتاپامین نیز بر ROS کاهشی معنی دار و بر بیان ژن PPARγ افزایش غیر معنی دار نشان داده است. با توجه به مکانیسم های آنتی‌اکسیدانی تمرین هوازی و اکتاپامین، مقدار ROS کاهش معنی دار در مقایسه با گروهی که روغن عمیق حرارت دیده مصرف نموده، کاهش یافته است. با توجه به اینکه تاکنون مطالعه ای به بررسی اثر تعامل تمرین هوازی و اکتاپامین بر روی بیان ژن PPARγ و حتی متابولیسم چربی در میتوکندری نپرداخته است نمی توان به درستی عدم معنی داری آماری این تعامل بر بیان ژن PPARγ را شرح داد اما از نظر فیزیولوژیکی افزایش غیر معنی دار بیان آن نیز از اهمیت زیادی برخوردار می‌باشد زیرا هر چه مقدار بیان ژن PPARγ زیاد باشد، بیان ژن UCP-1 نیز افزایش می یابد که این افزایش نشان دهنده ی فعال شدن بافت چربی قهوه‌ای می‌باشد(۲۷).

محدودیت پژوهش حاضر، عدم کنترل غذای مصرفی رت‌ها بود که به صورت آزادانه در دسترس آنها قرار داشت. با توجه به افزایش استفاده از روغن‌های عمیق حرارت دیده در پخت و پز ، جهت درک بهتر تغییرات

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-12]

میتوکندری در بافت چربی قهوه‌ای، بررسی اثر اجرای تمرین هوازی و اکتاپامین بر نورآدرنالین، گیرنده های بتا آدرنرژیک ۳، cAMP و NRF2 در بافت چربی قهوه‌ای رت‌های تغذیه شده با روغن حرارت دیده عمیق پیشنهاد می گردد. همچنین عدم استفاده از غذا های سرخ کردنی به علت ایجاد استرس اکسیداتیو و اجرای فعالیت ورزشی هوازی و مصرف اکتاپامین به دلیل ویژگی آنتی‌اکسیدانی و محرک بتا اکسیداسیون بودنشان، زیر نظر متخصص تربیت بدنی پیشنهاد می گردد.

نتیجه گیری

اجرای تمرین هوازی و اکتاپامین به تنهایی باعث افزایش معنی دار بیان ژن PPARγ و کاهش معنی دار ROS در بافت چربی قهوه‌ای و فعال شدن این بافت شده است. همچنین تعامل تمرین هوازی و اکتاپامین بر ROS معنی دار بود.

تقدیر و تشکر

پژوهش حاضر برگرفته از بخشی از رساله دکتری با گرایش فیزیولوژی ورزشی می‌باشد و بدین وسیله از زحمات اساتید بزرگوار و دوستان عزیزی که در اجرای پژوهش همکاری داشتند، تشکر و قدردانی می گردد.

References

1. Calderon-Dominguez M, Mir JF, Fucho R, Weber M, Serra D, Herrero L. Fatty acid metabolism and the basis of brown adipose tissue function. Adipocyte. 2016;5(2):98-118.

2. van Marken Lichtenbelt WD, Vanhommerig JW, Smulders NM, Drossaerts JM, Kemerink GJ ,Bouvy ND, et al. Cold-activated brown adipose tissue in healthy men. N Eng J Med. 2009;360(15):1500-8.

3. Bournat JC, Brown CW. Mitochondrial dysfunction in obesity. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2010;17(5)::446.

4. Leong X, Ng C, Jaarin K, Mustafa M. Effects of repeated heating of cooking oils on antioxidant content and endothelial function. Austin J Pharmacol Ther. 2015;3(2):1068.

5. Krishnamurthy P, Wadhwani A. Antioxidant enzymes and human health. Antioxidant enzyme: InTech; 2012.

6. Alcalá M, Calderon-Dominguez M, Serra D, Herrero L, Viana M. Mechanisms of impaired brown adipose tissue recruitment in obesity. Front Physiol. 2019;10:94.

7. Castro JP, Grune T, Speckmann B. The two faces of reactive oxygen species (ROS) in adipocyte function and dysfunction. Biol Chem. 2016;397(8):709-24.

8. He L, He T, Farrar S, Ji L, Liu T, Ma X. Antioxidants maintain cellular redox homeostasis by elimination of reactive oxygen species. Cell Physiol Biochem. 2017;44(2):532-53.

9. Wang T, Si Y, Shirihai OS, Si H, Schultz V, Corkey RF, et al. Respiration in adipocytes is inhibited by reactive oxygen species. Obesity. 2010;18(8):1493-502.

10. Higuchi M, Dusting GJ, Peshavariya H, Jiang F, Hsiao ST-F, Chan EC, et al. Differentiation of human adipose-derived stem cells into fat involves reactive oxygen species and Forkhead box O1 mediated upregulation of antioxidant enzymes. Stem Cells Develop. 2013;22(6):878-88.

11 Barroso I, Gurnell M, Crowley V, Agostini M, Schwabe J, Soos M, et al. Dominant negative mutations in human PPARγ associated with severe insulin resistance, diabetes mellitus and hypertension. Nature. 1999;402(6764):880-3.

12. Koppen A, Kalkhoven E. Brown vs white adipocytes: the PPARγ coregulator story. FEBS Lett. 2010;584(15):3250-9.

13. Yoo SZ, No MH, Heo JW, Park DH, Kang JH, Kim JH, et al. Effects of acute exercise on mitochondrial function, dynamics, and mitophagy in rat cardiac and skeletal muscles. Int Neurourol J. 2019;23(Suppl 1):S22.

14. Beaumont RE, Cordery P, James LJ, Watson P. Supplementation with a low-dose of octopamine does not influence endurance cycling performance in recreationally active men. J Sci Med Sport. 2017;20(10):952-6.

15. Flechtner-Mors M, Jenkinson C, Alt A, Adler G, Ditschuneit H. In vivo α1-adrenergic lipolytic activity in subcutaneous adipose tissue of obese subjects. J Pharmacol Experim Ther. 2002;301(1):229-33.

16. Lindgren EM, Nielsen R, Petrovic N, Jacobsson A, Mandrup S, Cannon B, et al. Noradrenaline represses PPAR (peroxisome-proliferator-activated receptor) γ2 gene expression in brown adipocytes: intracellular signalling and effects on PPARγ2 and PPARγ1 protein levels. Biochem J. 2004;382(2):597-606.

17. Ignacio D, Fortunato R, Neto R, da Silva Silvestre D, Nigro M, Frankenfeld T, et al. Blunted response of pituitary type 1 and brown adipose tissue type 2 deiodinases to swimming training in ovariectomized rats. Hormone Metab Res. 2012;44(11):797-803.

18. Vosselman M, Hoeks J, Brans B, Pallubinsky H, Nascimento E, Van Der Lans A, et al. Low brown adipose tissue activity in endurance-trained compared

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-12]

with lean sedentary men. Int J Obes. 2015;39(12):1696-702.
19. Motiani P, Virtanen KA, Motiani KK, Eskelinen JJ, Middelbeek RJ, Goodyear LJ, et al. Decreased insulin-stimulated brown adipose tissue glucose uptake after short-term exercise training in healthy middle-aged men. Diabetes Obes Metab. 2017;19(10):1379-88.
20. Wang Z, Liao T, Zhou Z, Wang Y, Diao Y, Strappe P, et al. Construction of local gene network for revealing different liver function of rats fed deep-fried oil with or without resistant starch. Toxicol Lett. 2016;258:168-74.
21. Bour S, Visentin V, Prévot D, Carpéné C. Moderate weight-lowering effect of octopamine treatment in obese Zucker rats. J Physiol Biochem. 2003;59(3):175-82.
22. Motiani P, Teuho J, Saari T, Virtanen K, Honkala S, Middelbeek R, et al. Exercise training alters lipoprotein particles independent of brown adipose tissue metabolic activity. Obes Sci Pract. 2019;5(3):258-72.
23. Saito M, Okamatsu-Ogura Y, Matsushita M, Watanabe K, Yoneshiro T, Nio-Kobayashi J, et al. High incidence of metabolically active brown adipose tissue in healthy adult humans: effects of cold exposure and adiposity. Diabetes. 2009;58(7):1526-31.
24. Adam SK, Soelaiman IN, Umar NA, Mokhtar N, Mohamed N, Jaarin K. Effects of repeatedly heated palm oil on serum lipid profile, lipid peroxidation and homocysteine levels in a post-menopausal rat model. McGill J Med. 2008;11(2):145.
25. Mittler R. Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance. Trends Plant Sci. 2002;7(9):405-10.
26. Youn J-Y, Zhang J, Zhang Y, Chen H, Liu D, Ping P, et al. Oxidative stress in atrial fibrillation: an emerging role of NADPH oxidase. J Mol Cell Cardiol. 2013;62:72-9.
27. Nedergaard J, Petrovic N, Lindgren EM, Jacobsson A, Cannon B. PPARγ in the control of brown adipocyte differentiation. Biochim Biophysic Acta (BBA) Mol Bas Dis. 2005;1740(2):293-304.
28. Kaspar JW, Niture SK, Jaiswal AK. Nrf2: INrf2 (Keap1) signaling in oxidative stress. Free Rad Biol Med. 2009;47(9):1304-9.
29. Russell AP, Feilchenfeldt J, Schreiber S, Praz M, Crettenand A, Gobelet C, et al. Endurance training in humans leads to fiber type-specific increases in levels of peroxisome proliferator-activated receptor-γ coactivator-1 and peroxisome proliferator-activated receptor-α in skeletal muscle. Diabetes. 2003;52(12):2874-81.
30. Fatone C, Guescini M, Balducci S, Battistoni S, Settequattrini A, Pippi R, et al. Two weekly sessions of combined aerobic and resistance exercise are sufficient to provide beneficial effects in subjects with Type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome. J Endocrinol Invest. 2010;33(7):489-95.
31. Tunstall RJ, Mehan KA, Wadley GD, Collier GR, Bonen A, Hargreaves M, et al. Exercise training increases lipid metabolism gene expression in human skeletal muscle. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2002;283(1):E66-E72.
32. Petridou A, Tsalouhidou S, Tsalis G, Schulz T, Michna H, Mougios V. Long-term exercise increases the DNA binding activity of peroxisome proliferator–activated receptor γ in rat adipose tissue. Metabolism. 2007;56(8):1029-36.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-12]